

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19

1942

THESE

N°

5

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Anne-Marie MASSON

Née le 29 Septembre 1911, à Paris.

OSTÉOPATHIES COMPLEXES

CHEZ L'ENFANT

Président : M. LOEPER, Professeur.

P A R I S

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1 9 4 1

201.10.1.8

201.10.1.8

201.10.1.8

201.10.1.8

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **MASSON.**

Prénoms: **Anne-Marie.**

21 JAN. 1942

Date de la soutenance:

Numéro d'ordre:

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

MASSON (Anne-Marie)

Ostéopathies complexes chez
l'enfant.

Paris, Imp. R. FOULON (1941),
in-8°, 72 p.

(Thèse Médecine (Etat), Paris
1941, N°.....)

MASSON (Anne-Marie)

Ostéopathies complexes chez
l'enfant.

Paris, Imp. R. FOULON (1941),
in-8°, 72 p.

(Thèse Médecine (Etat), Paris
1941, N°.....)

MASSON (Anne-Marie)

Ostéopathies complexes chez
l'enfant.

Paris, Imp. R. FOULON (1941),
in-8°, 72 p.

(Thèse Médecine (Etat), Paris
1941, N°.....)

MASSON (Anne-Marie)

Ostéopathies complexes chez
l'enfant.

Paris, Imp. R. FOULON (1941),
in-8°, 72 p.

(Thèse Médecine (Etat), Paris
1941, N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Anne-Marie MASSON

Née le 29 Septembre 1911, à Paris.

OSTÉOPATHIES COMPLEXES

CHEZ L'ENFANT

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1941



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	Léon BINET.
Physiologie	STROHL.
Physique médicale	POLONOVSKI
Chimie médicale	Robert DEBRE.
Bactériologie	BRUMPT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BAUDOUIN
Pathologie et thérapeutique générales	PASTEUR-VALLERY-
Pathologie médicale	RADOT.
	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	LEROUX.
Anatomie pathologique	CHAMPY.
Histologie	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale	AUBERTIN.
Thérapeutique	TANON.
Hygiène et médecine préventive	BALTHAZARD.
Médecine légale	LEVY-VALENSI.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Henri BENARD.
Pathologie expérimentale et comparée	CHIRAY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre Duval.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	Clovis VINCENT.
Clinique de cardiologie	N...
Clinique de neuro-chirurgie	HAZARD.
Assistance Médico-sociale	MULON.
	OLIVIER.
Professeurs sans chaire	SANNIE.
	VERNE.
	LAUBRY.
	ROUVIERE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
BRULE		BROCC	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			
MM.	Clinique obstétricale	EGALLE	
METZGER			
PORTES			
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE
LE PROFESSEUR PIERRE MASSON

Professeur d'Anatomie Pathologique
à l'Université de Montréal
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A MA MERE

*Qu'ils trouvent ici l'expres-
sion de notre grande affection et
de notre vive reconnaissance.*

A TOUS LES MIENS

A MON PRESIDENT DE THESE
LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Hommage respectueux pour
le grand honneur qu'il a bien
voulu nous faire, en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. RIBADEAU-DUMAS

Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fourni le sujet de
cette thèse et nous a aidé de ses
conseils. Qu'il nous soit permis
de lui exprimer notre gratitude
et nos sentiments les plus sin-
cères de reconnaissance.*

A NOS MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
DE DIJON

MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC.

MONSIEUR LE DOCTEUR PETITJEAN.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR BRAINE.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRECHOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVESQUE.

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS.

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. VIGNES.

MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER.

Ostéopathies complexes chez l'enfant

INTRODUCTION

L'os est un tissu en perpétuelle évolution. C'est le siège principal de la croissance chez l'enfant. Il peut être atteint de dystrophies nombreuses dont l'étiologie est souvent difficile à préciser.

Nous nous proposons d'étudier ici les conditions générales dans lesquelles ces dystrophies peuvent se développer.

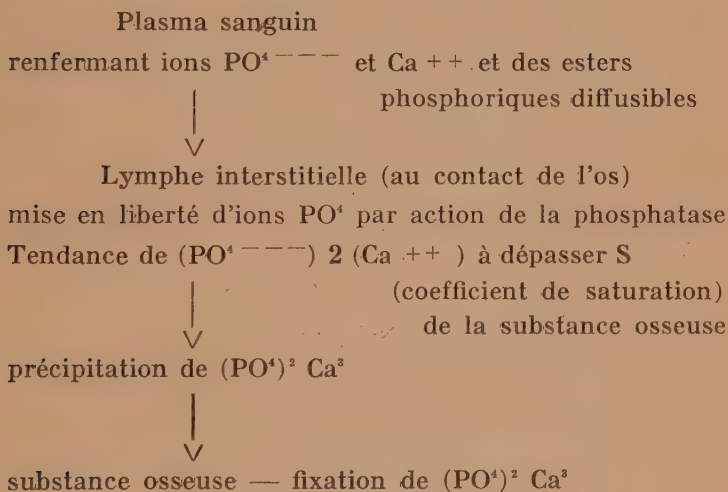
Certaines de ces dystrophies: rachitisme, ostéomalacies, ostéoporose, scorbut, syphilis osseuse sont fréquemment rencontrées en pratique hospitalière.

Une association entre plusieurs d'entre elles est, d'autre part, assez communément observée. Nous exposerons ici quelques cas de ces dystrophies complexes observés à l'hôpital et qui ont posé des problèmes diagnostiques et thérapeutiques divers.

I. — APERÇU GENERAL SUR L'OSSIFICATION

Rappelons certaines données d'histophysiologie qui peuvent servir d'introduction à cette étude.

ROBISON a établi un schéma de l'ossification.



ROCHE a montré que l'ossification des os longs se fait par étapes —

$$\text{le rapport } \frac{\text{teneur en phosphore}}{\text{teneur en azote}} = \frac{\text{N}}{\text{P}}$$

constitue un véritable indice de calcification.

1° Au cours d'une première période, le rapport $\frac{P}{N}$ diminue, les pièces squelettiques se développent plus rapidement qu'elles ne se calcifient.

Elles sont alors d'une exceptionnelle sensibilité aux dystrophies et l'administration de régimes déséquilibrés provoque rapidement l'apparition de lésions rachitiques.

2°) Pendant la seconde, laquelle couvre la fin de l'enfance et l'adolescence, le squelette s'enrichit notablement en sels car il se développe avec une rapidité moindre. De ce fait, il est moins sensible aux dystrophies et l'administration de régimes provoquant le rachitisme chez des animaux plus jeunes ne conduit plus alors qu'à une ostéoporose plus ou moins discrète.

3°) Au moment de la puberté l'enrichissement des os longs en sels marque un temps d'arrêt. Puis, chez l'adulte, il se constitue dans le squelette des dépôts très importants de matériel phospho-calcique — véritable réserve minérale susceptible de participer à la régulation de l'équilibre acide-base.

Pour que la calcification se fasse, il faut un apport minéral suffisant et équilibré.

Cet apport dépend à la fois de la nature du régime alimentaire, de la résorption intestinale, et du mécanisme régulateur de la calcémie.

L'apport en calcium se fait par le lait de vache, le jaune d'œuf, les végétaux.

L'apport en phosphates est assuré également par le lait (caséine), les œufs (lécithine), les fromages, les céréales.

Si le calcium se trouve en excès, il doit être excrété à l'état de phosphates dans les fèces et entraîne ainsi des radicaux PO^4 .

De même, un excès de phosphates provoque une perte de calcium — ils sont éliminés dans l'urine à l'état de sels calciques $\text{PO}^4 \text{Ca}^2$.

Le mécanisme régulateur de la calcémie est constitué par les parathyroïdes et par la vitamine D.

On admet que l'hormone parathyroïdienne stimule l'activité des cellules osseuses. Mais les histologistes ne sont pas tous d'accord sur ce point.

Toujours est-il que l'ablation des parathyroïdes provoque une hypocalcémie, laquelle disparaît par greffe d'une de ces glandes ou par injection d'hormone parathyroïdienne.

L'administration d'hormone relève la calcémie au dépens du régime alimentaire si la composition de celui-ci le permet.

Elle favorise la fixation des sels sur le squelette. Mais le maintien de la calcémie peut aussi s'opérer aux

dépens de l'os — l'hormone exerce alors une action déminéralisatrice.

Ces faits démontrent la complexité de la participation des facteurs endogènes au ravitaillement en sels du squelette.

En effet, l'hypocalcémie due à l'ablation des parathyroïdes peut, temporairement, rétrocéder par administration de vitamine D.

L'un et l'autre de ces corps agissent identiquement soit en favorisant l'entrée dans les humeurs du Ca d'origine exogène — soit en augmentant l'ostéolyse.

La vitamine D élève donc la calcémie et la phosphatémie. Ce rôle ne comporte qu'un effet indirect sur les processus de calcification.

Elle favorise l'utilisation du calcium alimentaire. Nous verrons en effet, qu'un équilibre minéral correct n'est que rarement réalisé par l'apport alimentaire. Il semble qu'elle agisse en rétablissant l'équilibre des éléments minéraux.

Selon TAYLOR, WELD, SYKES, elle interviendrait en outre chez l'animal en croissance sur l'aptitude du tissu osseux néoformé à fixer les sels.

Il semble bien que ce point de vue soit exact car l'on s'expliquerait mal sans cela le besoin spécifique en vitamine D de l'enfant et de certains jeunes verté-

brés qui sont susceptibles de faire du rachitisme même avec un apport correct d'ions PO^4 et Ca^{++} .

D'autres facteurs interviennent encore dans la vie du tissu osseux.

La lumière solaire — les rayons ultra-violets sont nécessaires parce qu'ils permettent la synthèse de la vitamine D.

La vitamine C.

La vie du tissu osseux est sous la dépendance de multiples facteurs d'où la multiplicité des perturbations qu'elle peut encourir et que nous allons maintenant étudier.

II

MECANISMES GENERAUX DES DYSTROPHIES OSSEUSES

Les dystrophies osseuses peuvent relever de multiples causes étiologiques parmi lesquelles on peut distinguer deux groupes:

A Les dystrophies qui relèvent d'un trouble du métabolisme phosphocalcique.

B Les dystrophies qui relèvent d'une atteinte du tissu osseux.

A. — *LE METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE PEUT ETRE PERTURBE DE PLUSIEURS FAÇONS.*

1°) *L'apport alimentaire du phosphore et du calcium peut être insuffisant.*

Les travaux de ROCHE ont établi des tables de besoins quotidiens en Ca et P chez l'enfant et chez l'adulte.

Pour le Calcium

chez le nourrisson : 0 gr. 02 par kg.

chez l'adulte : 0 gr. 60 à 0 gr. 80.

Pour le P

0 gr. 015 par kg. les premières années de la vie.

0 gr. 40 à 0 gr. 60 la croissance terminée.

HINGLAIS a trouvé des doses plus élevées :

Ration calcique quotidienne indispensable

	exprimée en calcium	exprimée en lait de vache
1 à 4 mois	306 mgr.	255 cm ³
5 à 8 mois	560 mgr.	466 cm ³
9 à 12 mois	786 mgr.	655 cm ³
18 à 24 mois	815 mgr.	679 cm ³
25 à 36 mois	760 mgr.	633 cm ³
4 ans	627 mgr.	522 cm ³
5 ans	693 mgr.	577 cm ³

Ces chiffres donnent la ration quotidienne indispensable en tenant compte de l'assimilation qui est de 50 % chez le nourrisson et de 30 % chez l'adulte et le grand enfant.

Si l'apport phosphocalcique est insuffisant, l'organisme puise dans l'élément minéral osseux pour maintenir la calcémie à un taux normal. A la longue, se produisent de la raréfaction osseuse, de l'ostéomalacie.

Cette maladie était considérée par TROUSSEAU comme le rachitisme de l'adulte et HESS a récemment repris cette théorie. Elle sévit actuellement aux Indes et en Chine chez des femmes ou les adolescents et HESS la considère comme très proche du rachitisme tardif.

2°) *Le P et le Ca alimentaires doivent se trouver dans un certain équilibre.*

Ca

Le rapport $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ doit être voisin de 1,5.

Un régime contenant un excès de radicaux acides PO^4 provoque une déperdition en calcium. Les phosphates sont rejetés dans l'urine à l'état de sels calciques $\text{PO}^4 \text{Ca}^2$ au dépens du calcium des os.

Une calciurie supérieure à 0 gr. 200 par litre chez l'adulte est pathologique.

Si le calcium se trouve en excès, il doit être excrété à l'état de phosphates dans les fèces et entraîne ainsi des radicaux PO^4 .

Le rachitisme expérimental est réalisé de cette façon — on donne à des rats un régime où le rapport Ca est différent de 1,5.

Si ce rapport est supérieur à 3 ou inférieur à 1, on observe des troubles de l'ossification.

3°) *Il peut exister dans l'alimentation des corps empêchant la résorption du calcium.*

Ce phénomène a été mis en évidence de manière expérimentale. On est arrivé à réaliser des dystrophies de type rachitique en remplaçant dans le régime les sels de Calcium par des sels de strontium — cette dystrophie est grave — irréversible et incurable. Si, par la suite, on donne du Calcium dans le régime, il n'est pas utilisé.

Ce fait est expérimental, mais il est possible qu'on puisse trouver des cas semblables en clinique humaine.

D'autre part, les graisses peuvent jouer un rôle déminéralisateur. Leur dédoublement digestif opéré par la lithiase pancréatique libère les acides gras — ceux-ci donnent naissance dans l'intestin à des savons de calcium insolubles et de ce fait non résorbables.

ROTHBERG en 1907 a montré qu'un excès de graisse dans un régime peut entraîner une balance calcique négative.

4°) *Une lésion au niveau du tube digestif peut gêner la résorption du Calcium ou de la vitamine D.*

Cette lésion peut être d'origine gastrique — hépatobiliaire — intestinale.

BUSSABARGER, en 1938, fit des gastrectomies chez des chiens de tout âge et obtint une déminéralisation

du squelette amenant des déformations et des fractures.

L'achylie gastrique empêche la résorption intestinale de Calcium. L'absorption du Ca est, en effet, facilitée par la réaction acide du contenu intestinal. Le HC^4 transforme les sels peu solubles de Ca en corps plus solubles.

MEULENGRACHT a publié une série d'observations sur ce sujet.

Les fistules biliaires provoquent également des dystrophies osseuses.

LOEWY a réalisé un syndrome ostéomalacique chez un chien porteur d'une anastomose cholédoco-urétérale. Pendant treize mois et demi, la dérivation biliaire fut totale. L'animal fut sacrifié et l'on constata des modifications squelettiques. Les côtes étaient flexibles pouvant être coupées comme des cartilages. En plusieurs points, elles présentaient des nouures paraissant être le cal d'anciennes fractures.

A l'examen histologique, on observa un grand développement du tissu fibreux sous-périosté. On retrouvait des silhouettes plus ou moins précises d'anciennes trabécules osseuses, décalcifiées et repassées à l'état conjonctif banal.

Les parathyroïdes étaient hypertrophiées.

Une intéressante observation a été publiée par

ASK UPMARK sur un cas analogue en clinique humaine.

Un homme de 57 ans atteint de cirrhose atrophique présentait en même temps des signes cliniques et radiologiques d'une raréfaction progressive avec destruction du tissu osseux.

L'auteur soulève plusieurs hypothèses pathogéniques :

Pour MULLER, il y aurait du fait de l'absence totale de bile dans l'intestin digestion insuffisante des graisses. Les graisses ingérées seraient éliminées sous forme de savons calcaires après combinaisons au Ca alimentaire.

Pour SEYDERHELM c'est au défaut d'utilisation des graisses contenant la vitamine D que seraient dus les troubles du métabolisme minéral ; l'administration d'ergostérol irradié chez les animaux porteurs de fistule biliaire améliorerait les troubles ostéomalaciques.

Pour DUTTMANN, la perte de bile suc alcalin entraînerait un état d'acidose avec pour résultat une augmentation de la sécrétion du calcium.

Les causes intestinales enfin — chez l'enfant existe une maladie de la nutrition, la maladie coeliaque qui est caractérisée par une stéatorrhée — le calcium et la vitamine D ne sont pas absorbés et restent dans les selles. Des lésions osseuses apparaissent fréquemment qui sont du type ostéoporose.

5°) *L'acidose est un facteur de dystrophie osseuse.*

La néphrite chronique de l'enfant connue sous le nom d'infantilisme rénal entraîne un état d'acidose. Or, il est fréquent d'observer dans cette maladie des lésions osseuses ressemblant au rachitisme, avec une fragilité osseuse très marquée.

6°) *Des lésions peuvent survenir par suite d'un trouble de l'appareil régulateur phosphoro-calcique.* Cet appareil régulateur est constitué par les parathyroïdes d'une part, par la vitamine D d'autre part. Tantôt, il y a hyperfonctionnement de l'appareil régulateur parathyroïdien — le calcium est mobilisé hors de l'os, c'est la maladie de Recklinghausen.

L'hypervitaminose D provoque également une hypercalcémie aux dépens du calcium des os, des dépôts calcaires se forment dans les tissus et principalement dans les reins.

Ces éventualités sont exceptionnelles en clinique infantile. Il est par contre très fréquent de rencontrer une insuffisance de cet appareil régulateur et plus particulièrement une insuffisance en vitamine D.

La vitamine D est un facteur d'équilibre. L'équilibre minéral dans la ration alimentaire n'est en pratique jamais réalisé strictement. La vitamine D paraît opposer son action catalytique aux effets pathologiques provoqués par le déséquilibre des éléments minéraux.

Cette propriété a été démontré expérimentalement:

Des rats ont été soumis à un régime riche en Ca et en P mais déséquilibré. Des lésions rachitiques apparaissent. Elles entrent en régression si on ajoute au régime de la vitamine D.

B LES DYSTROPHIES QUI RELEVANT D'UNE ATTEINTE DU TISSU OSSEUX.

Le tissu osseux peut être inapte à se développer même avec un apport phospho-calcique correct et ceci pour plusieurs raisons:

1°) *parce qu'il existe une malformation congénitale.*

Les malformations congénitales constituent un groupe de maladies assez peu communes dont la plus connue est l'ostéopsathyrose ou maladie de Lobstein.

Cette maladie est caractérisée par une teinte bleutée des conjonctives associées à un syndrome de fragilité osseuse. La teneur en sel des os est inférieure à la normale.

De multiples hypothèses pathogéniques ont été soulevées sur cette maladie congénitale et familiale.

On suppose qu'il y a défaut de sécrétion de la phosphatase.

Rien n'est vraiment résolu.

2°) *Les infections.*

Pour M. MARFAN, les infections constituent un important facteur d'éclosion du rachitisme: la tuberculose, les broncho-pneumonies, les infections cutanées durables, la diphtérie chroniques des fosses nasales, les troubles digestifs prolongés, le paludisme congénital seraient des causes de rachitisme.

Mais il insiste tout particulièrement sur le rôle de la syphilis. Elle est, selon lui, une cause efficiente de rachitisme et le rachitisme précoce avant le troisième mois de la vie serait de nature syphilitique. La lésion serait due à une réaction générale de l'organisme semblable à celle que peuvent produire toutes les infections et les tréponèmes n'y seraient qu'exceptionnellement mis en évidence.

Il est en fait très fréquent d'observer un début de rachitisme au cours d'une des infections précitées. On suppose qu'au cours des infections l'organisme a besoin d'une plus grande quantité de vitamine. La vitamine D, outre son action régulatrice de la calcémie, a, suppose-t-on, le pouvoir de protéger les cellules cartilagineuses et les ostéoblastes contre les infections et les intoxications. Une carence fruste permet donc le développement des troubles osseux.

La syphilis osseuse peut revêtir des lésions proprement spécifiques.

Au cours des premiers mois de la vie, elle se localise dans la région diaphyso-épiphysaire.

Cette zone d'activité physiologique maximum parce que zone de croissance par excellence est, par cela même, une zone très vascularisée. Cela explique l'arrivée en masse des spirochètes au niveau du cartilage de conjugaison.

La ligne d'ossification s'épaissit, des dentelures apparaissent (c'est le signe de Wegner des radiographes). Il se forme un tissu de granulation friable qui cède au moindre contact.

Plus tard, après le cinquième mois, s'observent des lésions de périostite qui sont caractérisées par un état lacunaire ou irrégulier de la corticale. Il se forme par endroits du tissu de granulation. Il y a un trouble de l'ostéogenèse aboutissant à une architecture imparfaite de l'os.

Les auteurs allemands décrivent une ostéomyélite fibreuse syphilitique caractérisée par des taches claires parsemant la diaphyse. Ces taches claires correspondent encore à un tissu de granulation. C'est une ostéopathie ostéomalacique et ostéoclasante due à l'atteinte de l'os dans son ensemble par le processus syphilitique. Les os ont alors une fragilité spéciale et se fracturent pour une cause insignifiante.

3°) *L'avitaminose C.* — Elle est également génératrice de dystrophie par perturbation locale.

L'os se forme difficilement. Les lésions principales se trouvent aux points où l'os opère sa croissance, c'est-à-dire au périoste (croissance en largeur) et aux métaphyses (croissance en longueur). Il y a de la raréfaction osseuse. Des fractures spontanées peuvent survenir. Le scorbut se développe.

On considère que la vitamine C a le contrôle de la production de substances de soutien intracellulaires d'origine mésodermique telles que le collagène, l'endothélium vasculaire, le cartilage, les matrices de l'os. Elle est, de plus, liée à la respiration cellulaire car c'est un vecteur d'hydrogène. On conçoit ainsi que tous les tissus en état de croissance sont particulièrement lésés par cette carence.

Il peut exister des facteurs constitutionnels mal définis.

Certains sujets sont plus aptes que d'autres à développer des dystrophies osseuses, même s'ils sont placés dans des conditions identiques :

C'est ainsi que les jumeaux, les prématurés, les sujets de certaines familles font facilement du rachitisme. Les nègres ont une prédisposition à faire du rachitisme grave dans les pays occidentaux.

En France, le rachitisme devient particulièrement

fréquent depuis quelques années et il affecte volontiers des formes graves.

En résumé, les causes des dystrophies osseuses sont nombreuses et variées.

Chez l'enfant, la dystrophie la plus communément observée au cours de la croissance est le rachitisme — il se manifeste par des lésions au niveau du crâne et de la région juxta-épiphysaire des os longs.

L'ostéomalacie, l'ostéoporose peuvent lui être associées; elles indiquent un processus sévère — le défaut de calcification intéresse alors l'ensemble de la diaphyse.

La syphilis osseuse, le scorbut sont également d'observation fréquente.

Les observations qui suivent exposent des cas de rachitisme tantôt simple, tantôt associé à d'autres dystrophies.

OBSERVATION N° 1

Rachitisme. Ostéomalacie. Fragilité osseuse.

Monique M...

Monique M..., âgée de 5 ans, est amenée dans le service de nourrissons de la Salpêtrière parce qu'elle a cessé de marcher depuis six mois. C'est une enfant pâle, inerte, comme tassée dans son berceau. Elle pèse 10 kg. 700 et mesure 82 cm. Elle se met à crier dès qu'on l'approche et sa figure exprime la souffrance.

A l'examen, l'abdomen est gros et flasque, les avant-bras sont incurvés, les tibias en lame de sabre.

La palpation des membres, des mains, des côtes est extrêmement douloureuse et ne peut être approfondie. Il y a un léger gonflement des épiphyses. Pas de chapelet costal, crâne d'aspect normal, dentition complète et superbe. Foie et rate normaux. Pas de signe de Chwostek.

La petite malade a cinq frères et sœurs, tous rachitiques. Un d'entre eux a été soigné dans le service. Les enfants appartiennent à un milieu misérable.

L'examen radiologique révèle:

1°) De nombreuses fractures (on en a compté 23) au niveau de la diaphyse des os longs, des clavicules, des côtes, des métacarpiens.

Pour beaucoup, le trait de fracture est horizontal, sans réaction périostée. Aucun cal n'est visible.

2°) Une ostéoporose considérable et diffuse. Il existe de nombreuses lacunes, simulant des cavités kystiques.

3°) Des aspects rachitiques des extrémités osseuses, bourrelet, aspect nuageux en peloton de laine.

4°) Une forte cyphoscoliose, élargissement des espaces intercostaux, transparence des corps vétébraux, aspect en coin de certains de ceux-ci.

5°) Intégrité du crâne et de la dentition.

Les examens faits au laboratoire apportèrent les renseignements suivants :

1°) Une très forte calciurie, 89 mgr. par 24 heures, soit 445 mgr. par litre — 4 à 5 fois plus que la normale.

2°) Un abaissement du phosphore minéral sérique 3 mgr. 73 pour 100.

3°) Un accroissement considérable de la phosphatase sanguine, 19 unités 4 au lieu de 4 à 6 unités.

4°) Une hypocalcémie légère, 10 mgr. pour cent au lieu de 11 à 12, normale fournie par la méthode de précipitation directe.

L'examen électrique, pratiqué par le Docteur BOURGUIGNON, montre que, pour un grand nombre de muscles, les chronaxies sont augmentées à tous les segments au milieu de quelques chronaxies normales. Leurs modifications doivent être interprétées comme étant d'origine réflexe à point de départ osseux.

Le traitement.

Il a été très satisfaisant grâce à l'emploi de doses massives de vitamine D. La petite malade a reçu en moyenne 100.000 unités par jour, soit près de 3 mgr. de façon ininterrompue jusqu'à ce que les caractéristiques radiologiques et biologiques soient redevenues normales. En trois mois, l'enfant a repris 300 mgr. de vitamine D, soit douze millions d'unités. Une dose de 60.000 U. I. a été donnée initialement. Le P s'est élevé mais la calcémie est restée basée et la phosphatase s'est élevée encore plus: 24 unités. C'est alors que la dose quotidienne a été portée à 100.000 unités. /

Le Ca et le P sont redevenus normaux mais la phosphatase était encore à 13 unités 3 et a demandé une ané pour redevenir normale.

Les résultats obtenus ont été excellents: croissance de 13 centimètres en un an, gain de poids de 6 kilos. Disparition rapide de l'ostéoporose, des fractures et récupération fonctionnelle complète.

Les examens en cours de traitement ont porté sur les urines et le sang.

Au début, il y avait une forte calciurie. Un des premiers effets du traitement a été la rétrocession de celle-ci. Or, un des signes de l'administration en excès de la vitamine D est l'apparition d'une forte calciurie parfois visible macroscopiquement. Ces énormes doses ont été absorbées sans aucune manifestation d'intolérance.

Dates 1939	Sang			Urines		Taille	Poids	Age
	Ca %	P.	Phosph.	Ca %	Ca p r 24 h.			
3 mars	10,0	3,78	19,4	445	68	82 cm.	10	5 ans
10 mars	10,2	5,75	24,7					
14 mars	glycémie: 0,90; urée: 0,25							
25 mars	9,7	4,47	24,4	129	45			
6 avril	9,9	5,80	16,7	57	12,50			
1 ^{er} mai	11,4	5,46	15,7	155	45		12,250	
20 mai	11,7	5,08	15,1	51	15,3	84 cm.		
15 juin	11,4	5,21	13,3					
19 juillet	11,7	6,74	7,73			88 cm.	13,300	
1940								
17 janvier	12,2	4,43	6,45			97 cm.	16,200	
9 avril	11,8	5,06	5,45	49	34,79			

Un diagnostic assuré, expliquant à lui seul l'ensemble des troubles était difficile à poser. On pouvait se contenter de voir chez cette malade un cas de rachitisme grave. Toutefois, l'apparition des troubles osseux a été bien tardive — ils ne se sont manifestés, d'après la mère, qu'à quatre ans et demi.

En fait, les photographies de l'enfant à cet âge le montraient en parfait état de santé.

Pas de retard du développement dentaire. Intégrité du crâne et de la dentition et en outre importance des déformations osseuses — des fractures douloureuses — de la raréfaction osseuse, des lésions vertébrales.

On a été conduit au point de vue clinique, radiologique et chimique à accepter le diagnostic d'une variété de rachitisme. Il s'agirait d'un rachitisme tardif à caractère ostéomalacique et compliqué de fractures multiples.

OBSERVATION N° 2

Ostéomalacie rachitique. Cas traité par des doses massives de viostérol. BLATT et SAFFRO. *Archives of Pediatrics* 1932.

J. B... est un enfant âgé de 5 ans.

Cet enfant de cinq ans a la taille et les pieds d'un enfant de trois ans. Il n'a jamais marché. Il a eu ses premières dents à trois ans, mais sa première dentition n'est pas encore au complet. Il appartient à un milieu pauvre et n'a jamais reçu d'huile de foie de morue.

Cet enfant présente de nombreuses déformations : genu valgum, coxavara, lordoscoliose lombaire, cyphoscoliose cervicale, lordose cervicale, clavicules déformées. Le thorax est en carène et il y a un chapelet costal.

Les radiographies montrent des épiphyses élargies, des courbures des diaphyses du radius et du cubitus. Il y a plusieurs fractures.

Les examens sanguins révèlent :

P: 2 mgr.

Ca: 12 mgr.

Pas d'anémie. B. W. négatif.

Comme traitement, l'enfant reçoit tout d'abord trente gouttes de viostérol (solution concentrée de vitamine D). Il n'y a aucune amélioration.

On donne alors des doses progressivement croissantes: 50 gouttes d'abord, puis on double la dose quotidienne jusqu'à obtention de 3.200 gouttes.

On donne 3.200 gouttes pendant 15 jours.

Puis 6.400 gouttes pendant trois semaines, soit 22 mgr. par jour de vitamine D.

L'enfant, en quatre mois a reçu approximativement la valeur de 672 litres d'huile de foie de morue.

Au point de vue osseux, l'amélioration a été immense. Les épiphyses se sont calcifiées.

Les fractures se sont consolidées.

La marche est devenue possible deux mois après l'arrêt du traitement.

Le P sanguin s'est élevé à 6 mgr. 60, la calcémie s'est abaissée à 9 mgr. 12 au moment où les radiographies mirent en évidence les progrès de la calcification.

C'est un processus rachitique grave qui a nécessité des doses massives. Le traitement a duré 100 jours. Les auteurs, malgré les bons résultats obtenus ne recommandent pas l'emploi aussi courant de doses aussi énormes.

Cette observation américaine est très superposable à la précédente. C'est un cas de rachitisme ostéomalacique ayant nécessité de plus grosses doses encore de vitamine D que le cas précédent.

OBSERVATION N° 3

Rachitisme

Gérard R... est hospitalisé le 15 avril 1939 à l'âge de dix mois pour rachitisme.

C'est un ancien prématuré né à sept mois, pesant deux kilos. Il a été allaité au sein pendant quatre mois puis sevré progressivement et mis au lait Dryco.

C'est un enfant hypotrophique pesant 6 kg. 800. Il est pâle, très hypotonique. La station assise est impossible. Le rachitisme est évident: il y a des bourrelets épiphyseaires, un chapelet costal. Les membres inférieurs sont déformés en lame de sabre. L'abdomen est gros.

Il y a un gros foie et une grosse rate.

La calcémie et le P sanguin sont au-dessous de la normale. La phosphatase est nettement augmentée : 16 un. 6.

La calciurie est de 103 mgr. par litre.

Comme traitement, l'enfant reçoit d'abord dix gouttes de stérogyl pendant trois semaines. Puis, de nouveaux examens n'ayant pas montré une grande amélioration, on lui donne cent gouttes par jour pendant un mois. L'amélioration est nette et l'enfant sort ayant pris 2 kilos. La cure a été de 64 mgr. de vitamine D.

DOSAGES

	19 avril 1939	26 mai 1939	19 juil. 1939
<i>Sang.</i>			
P	3.19	4.70	8.95
Ca	10.8	11.2	12.2
Phosphatase	16.8	11.14	5.52
<i>Urine.</i>			
Calciurie par litre	103 mgr.	100 mgr.	

OBSERVATION N° 4

Rachitisme

Claude D... est né le 5 août 1939.

Il est hospitalisé à la Salpêtrière le 16 mars 1940 pour foyer pulmonaire. Il a sept mois.

C'est un enfant qui est élevé au lait de vache et qui présente des troubles digestifs.

A l'examen, on trouve un crâne très mou avec une plage de craniotabès très marquée. On a l'impression de palper une balle de celluloïd.

Le ventre est gros, hypotonique.

Les radios des poignets montrent des signes de rachitisme.

La calcémie et le P sont bas. La phosphatase par contre est normale.

L'enfant reçoit une ampoule de Sterogyl 15, le 19 mars. Le résultat est surprenant: le craniotabès s'ossifie en cinq jours.

Le calcium et le P ont leur taux considérablement relevés dès le second examen. Ces résultats sont encore mis en évidence un mois après.

Les radios osseuses montrent des signes de guérison.

L'enfant est demeuré cependant pâle, hypotonique.

Il s'agit d'un rachitisme en pleine période d'état. La dose unique de vitamine D paraît avoir enrayé immédiatement le processus osseux.

Cependant, l'hypotonie, le gros ventre étaient encore notable deux mois après. La guérison n'apparaissait pas totale. Les rechutes étaient à craindre.

Sang.	18 mars 1939	27 mars 1939	11 avril 1939
Ca	6,2	11,12	11,5
P	2.05	4.78	5,46
Phosphatase	8,9	9,69	4.30

OBSERVATION N° 5

Rachitisme

José B... est un enfant nègre né le 14 juillet 1939.

Il est hospitalisé le 20 mars 1940 pour rhinopharyngite et dyspepsie du lait maternel.

Cet enfant de huit mois a une très grande fontanelle, un crâne mou, des os qui donnent l'impression d'être flexibles. Il n'y a pas de chapelet costal.

Les radiographies montrent des os d'une transparence excessive, les épiphyses sont floues mais on ne constate pas de signe de la frange.

Les examens sanguins montrent une hypocalcémie, un phosphore bas et une phosphatase très élevée: 22 unités.

Chez la mère, le P est aussi assez bas.

L'enfant a été sevré puis il reçu une dose unique de 15 mgr. de stérogyl le 23 mars.

Les examens sanguins ont montré un retour progressif à la normale et les radiographies des signes de calcification au niveau des épiphyses.

Il s'agit là d'un rachitisme survenant sur un terrain prédisposé: nègre fils de Martiniquais.

La dose unique de vitamine D a eu un excellent résultat. Mais il n'est pas sûr que cette thérapeutique ait

été suffisante pour mettre à l'abri des récidives et des rechutes cet enfant prédisposé à faire du rachitisme sévère. Il aurait peut-être été bon de répéter cette thérapeutique quelques mois plus tard.

	22 mars	29 mars	17 avril
Ca	7,5	10.8	11.5
P	3.04	3.61	4.49
Phosphatase	22,21	19.49	6.16

La mère, Mme B...

Ca	11,5
P	4.34
Phosphatase	3.44

OBSERVATION N° 6

Rachitisme

Observation Jacques B...

Il est hospitalisé le 30 juin 1939 à l'âge de 12 mois. Il a été élevé à l'allaitement artificiel.

C'est un enfant hypotrophique pesant 7 kg. 800 mais mesurant 0 m. 71.

Il présente un chapelet costal, un léger boursoufflement des épiphyses radiales. Il n'a qu'une dent.

Il est pâle, hypotonique.

Les radiographies montrent des signes de rachitisme et l'examen du sang révèle un taux de P extrêmement bas: 2 mgr. 87, une hypocalcémie légère et une phosphatase élevée.

L'enfant reçoit une ampoule de 600.000 unités de vitamine D le 7 juillet et l'amélioration chimique et radiologique est rapidement évidente.

<i>Sang.</i>	4 juil. 1939	28 juil. 1939
P	2.87	8.75
Ca	10.1	11.3
Phosphatase	12.53	7.22

OBSERVATION N° 7

Rachitisme et scorbut

Bernard J. est un prématuré né à 7 mois pesant 1.680 gr. Il a été allaité par sa mère le premier mois, puis mis au lait sec puis au lait de vache.

Il est hospitalisé le 3 mars 1939 à la Salpêtrière, à l'âge de cinq mois et demi, pesant 4.075 grammes.

Il présente:

1°) Un crâne mou, sutures et fontanelles sont très larges. Il existe une plage de craniotabès.

2°) Une circulation veineuse superficielle à la face, au crâne et aux mains.

3°) Un chapelet costal, des nouures épiphysaires aux malléoles et aux poignets.

4°) Le nez est un peu ensellé.

Les examens de sang révèlent:

Une hypocalcémie,

Une phosphatémie un peu abaissée,

Une phosphatase très élevée: 21 unités 8.

Les examens radiographiques des membres inférieurs révèlent une transparence osseuse anormale.

Les épiphyses sont floues, l'épiphyse supérieure du tibia présente une sorte de fissure et il y a élargissement

de la ligne d'ossification. On constate une fracture en bois vert à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du péroné.

Aux membres supérieurs, même transparence: aucun point d'ossification du carpe.

L'enfant appartient à un milieu misérable. Il est difficile de faire préciser s'il est sorti chaque jour et si on lui donne des jus de fruits.

L'enfant a été mis à un régime lacto farineux.

[On lui a donné le complexe vitaminé: levure de bière, jus de citron.

Il a reçu 24.000 unités de vitamine D par jour puis une série de frictions mercurielles.

Le cranio-tabès guérit rapidement. Les os deviennent un peu plus denses. Mais de nouveaux examens montrent une phosphatase toujours élevée.

On le revoit en janvier 1940. Il a quinze mois, pèse 7 kilos et mesure 0 m. 68. Il a sept dents.

Il est pâle, a toujours sa circulation veineuse collatérale. Il ne marche pas, ne se tient pas debout, mais peut s'asseoir.

Il présente un chapelet costal. Le thorax est déformé en carène, la fontanelle est fermée.

La calcémie et le phosphore sanguin sont normaux. La phosphatase est toujours élevée.

Les radiographies montrent une grande amélioration. Il n'y a aucune déformation osseuse.

Il existe une anémie de type chlorotique.

	28 mars 1939	6 avril 1939	25 avril 1939	6 nov. 1939	14 juin 1940
Ca	9.7	10.8	11.5	11	11.8
P	3.96	5.06	5.88	4.70	6.40
Phosphatase	21.8	20.7	15.32	9.77	11.40

Il s'agit là d'un rachitisme évoluant sur un terrain prédisposé: prématuré.

L'aspect assez particulier de la première radiographie: avec élargissement de la ligne d'ossification — fissure à l'extrémité supérieure du tibia, l'anémie, ont fait songer à la possibilité d'un scorbut associé.

L'enfant a reçu du jus de fruit en conséquence. Il a reçu en outre en doses fractionnées 550.000 unités internationales de Stérogyl. La guérison clinique du rachitisme est apparue après deux mois de traitement.

OBSERVATION N° 8

Rachitisme et Syphilis

Ernestine F. est hospitalisée à la Salpêtrière à l'âge de 22 mois, le 12 juillet 1940.

Cette enfant pèse à 22 mois 5 kg. 420 et mesure 70 cm.

Son aspect est lamentable, elle a des membres graciles terminés par de longs doigts et un abdomen énorme largement étalé et météorisé.

La fontanelle n'est pas fermée. Il n'y a que huit dents. Les épiphyses des membres font saillie sous la peau et on perçoit à la palpation des bourrelets épiphysaires. Il n'y a pas de chapelet costal,

Ernestine appartient à un milieu misérable, c'est la dixième enfant d'une femme éthylique à qui la Préfecture de Police a décidé d'enlever l'enfant. D'après la mère, elle aurait bien poussé jusqu'à l'âge de 5 mois, son poids serait ensuite demeuré stationnaire.

Différents examens ont été pratiqués chez cette enfant:

Devant le gros ventre l'hypothèse d'une malformation congénitale de l'intestin a été soulevée, mais l'examen radiographique n'a montré aucune anomalie.

Les selles, d'autre part, étaient normales ce qui permettait d'éliminer une maladie coeliaque.

Les radiographies des membres ont révélé par contre de graves lésions.

Les os ont une transparence excessive. Les diaphyses paraissent flexibles, les péronés en particulier présentent une concavité en dehors très marquée.

Sur les diaphyses radiales se voient des lésions de périostite.

Les épiphyses ont un développement monstrueux, l'architecture normale est bouleversée, elles présentent des zones de raréfaction et révèlent par endroit un aspect pommelé.

En plusieurs points, on trouve des traits de fracture, fractures qui sont en bois vert ou engrenées.

Il y a quatre points d'ossification au carpe.

Une radio faite dans un autre hôpital quand l'enfant avait six mois montre une transparence anormale des os, des épiphyses floues avec une ligne d'ossification en dent de scie. On a porté à ce moment un diagnostic de rachitisme, donné du sterogyl et fait une série de rayons ultraviolets.

A la Salpêtrière, les lésions de périostite font porter le diagnostic d'ostéopathie syphilitique.

Les réactions sérologiques sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part: phosphore, calcium et phosphatase sanguins sont normaux.

L'enfant est mise au traitement spécifique et reçoit plusieurs séries de sulfar.

On la met à un régime varié; elle reçoit en outre le

complexe vitaminé du service: jus de citron, levure de bière, Sterogyl 10 gouttes.

En mars 1941, l'enfant pèse 9 kilos, elle se développe, dit quelques mots. Le système osseux est en voie d'amélioration. Sur les clichés radiographiques, les diaphyses apparaissent plus denses. Les épiphyses sont encore transparentes avec quelques lignes horizontales de raréfaction osseuse. Un cinquième point d'ossification est apparu au carpe. Les péronés se sont redressés. Mais les épiphyses inférieures du tibia ont toujours un aspect monstrueux. Les signes de périostite du radius et du cubitus subsistent mais très atténués.

L'enfant conserve un genu valgum, une coxa vara, des pieds plats, mais son aspect général est très amélioré.

Il s'agit là d'une association rachitisme-syphilis. Lors du premier examen radiologique, le rachitisme était évident et un traitement par le Stérogyl et les rayons ultraviolets a guéri ce processus rachitique.

Au second examen, il n'y avait plus aucun signe de rachitisme. Le chimisme sanguin était normal. Par contre, il y avait des lésions syphilitiques indiscutables. L'enfant a été soumise à un traitement spécifique actif qui l'a beaucoup améliorée. Elle a reçu en outre de la vitamine D pour éviter une récurrence de son rachitisme.

VITAMINE D ET APPORT PHOSPHOCALCIQUE

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

La vitamine D est assez peu répandue. On la trouve presque exclusivement chez certains poissons, mais elle se trouve en petite quantité dans le beurre, les œufs et les fourrages verts.

On a individualisé deux vitamines :

D₂ : calciférol : ergostérol irradié, d'origine végétale.

D₃ : dihydrocholestérol irradié d'origine animale.

Voici, d'après un travail récent, la teneur des principaux aliments en vitamine D.

Principales sources alimentaires en vitamine D

Jaune d'œuf	0,005
Beurre	0,00007 à 0,003
Lait	0,00003 à 0,0001
Chair des poissons	0,002 à 0,025
Huiles des foies de poissons	0,007 à 70
Foie des animaux de boucherie..	0,0002 à 0,001
Ris de veau	0,003

Les aliments végétaux ne renferment pratiquement pas de vitamine D. Plusieurs acquièrent une notable activité par irradiation U. V.

D'après M. JAVILLIER, Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire, 1941, n° 3-4.

Le lait de femme n'est pas très riche non plus, on estime que sa teneur est de 4 à 5 unité pour 100 gr.

Le foie constitue la réserve la plus importante de l'organisme en vitamine D. D'autres dépôts se trouvent dans les surrénales, les reins, le cerveau.

MODE D'ADMINISTRATION

C'est la voie buccale qui est généralement employée. On emploie des produits naturels: huile de foie de morue, huile d'halibut. Ces produits d'origine animale sont excellents, outre le facteur D, ils contiennent la vitamine A. Ils sont très actifs et de nombreux travaux ont montré leur supériorité dans la prophylaxie du rachitisme.

Il y a d'autre part, de nombreux produits synthétiques qui sont généralement des extraits concentrés de vitamine D₂.

La vitamine D peut être donnée de deux façons:

1°) par doses filées, quotidiennes. Les doses sont variables suivant qu'il s'agit de prophylaxie ou de traitement.

2°) par doses massives et uniques de 10 à 15 mgr. ou plus — soit 400.000 et 600.000 U. I. — Cette méthode employée depuis peu est très intéressante et ses indications deviennent chaque jour plus nombreuses.

Elle est habituellement administrée par voie buccale mais on a employé également la voie intra-musculaire.

BESOINS QUOTIDIENS EN VITAMINE D

D'après HINGLAIS, les doses minima seraient les suivantes:

Nourrisson prématuré: 800 U. I.

Nourrisson à terme: 400 U. I.

Enfant: 400 U. I.

Adolescent: 400 U. I.

Les doses optima seraient le double de celles-ci. Il y a certainement de très grands écarts individuels. La marge thérapeutique d'autre part est grande ; pour HESS, la dose toxique vaut au moins 300 fois la dose prophylactique.

L'APPORT PHOSPHO-CALCIQUE

Il doit être suffisant. Chez le nourrisson, on a calculé que cet apport est assuré normalement par 600 à 700 grammes de lait. Chez l'enfant, le lait demeure

un des apports les meilleurs en Calcium et en Phosphore.

Les fromages à pâte ferme, tels que le gruyère lui sont cependant supérieurs, à la fois par leur richesse en Ca et en P, et par le rapport de ces éléments qui atteint le chiffre optimum de 1,5.

Les fruits séchés, les salades, les carottes constituent des sources moins riches mais à rapport phosphocalcique assez favorable. La viande, le poisson, les œufs, sont riches en Phosphore mais pauvres en Calcium. Chez l'enfant normal, comme chez celui qui présente des troubles de la calcification, il faut soigneusement tenir compte de tous ces facteurs pour établir un régime.

Dans les cas de décalcification sévère, on est souvent amené à administrer dans les premiers temps du traitement, du Calcium médicamenteux. On l'administre par voie buccale ou sous cutanée et on emploie :

Soit du Gluconate de Calcium — soit du Chlorure de Calcium — 0 gr. 50 à 1 gramme par jour. Soit encore du phosphate tricalcique 0 gr. 30.

Teneurs moyennes des aliments en Ca et en P

	Teneurs		
	mgr. pour 100 gr.		
	Ca	P	Ca/P
Fomages (pâte ferme)	750	500	1,5
Foie	10	500	0,02
Amande, noix, noisette	175	400	0,44
Légumes secs, haricots	70	400	0,18
Céréales	50	300	0,17
Viandes	10	260	0,04
Poissons	60	225	0,27
Œufs	50	200	0,25
Fromages (pâte molle)	130	180	0,72
Pain complet	40	180	0,22
Lait	130	100	1,30
Fruits séchés	120	100	1,20
Pain	25	80	0,31
Pomme de terre	15	60	0,25
Salades	100	50	2,00
Légumes divers frais	45	40	1,10
Carotte	50	30	1,66
Fruits frais	30	25	1,20
Beurre	12	15	0,80
Sucre	0	0	
Corps gras	0	0	

D'après Mme RANDOIN, Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène 1941, n° 3-4.

CONDUITE DU TRAITEMENT ANTIRACHITIQUE

PROPHYLAXIE.

C'est au cours des premiers mois de la vie que l'enfant présente le plus de tendance à faire du rachitisme.

Selon PARK, on devrait donner de l'huile de foie de morue dès la troisième ou quatrième semaine de la vie en commençant par une demi-cuillerée à café: 200 unités. Après quelques jours, augmenter à une cuillerée puis deux cuillerées à café, soit 800 unités, cette dose devant être administrée pendant les deux premières années de la vie.

Il est préférable de ne pas donner d'huile de foie de morue aux vomisseurs par crainte de pneumonie lipoïdique. Mieux vaut utiliser une solution concentrée en employant les mêmes doses.

On peut en donner même l'été.

Chez les enfants prédisposés à faire du rachitisme: les nègres, les prématurés, les doses prophylactiques sont plus élevées:

1.000 — 5.000 — 10.000 unités par jour.

Il est même particulièrement indiqué de donner une dose massive de vitamine D qu'on peut renouveler chaque année à l'entrée de l'hiver.

TRAITEMENT CURATIF.

Il est variable suivant la forme et le degré du rachitisme.

1°) *Cas bénins.*

Rachitisme floride. — Il s'agit d'enfants trop gros, aux jambes arquées, présentant des nouures épiphysaires, un chapelet costal, une fontanelle largement ouverte, des stigmates radiologiques et chimiques de rachitisme.

Il faudra rechercher un facteur de déséquilibre alimentaire: trop de lait ou trop de farineux et assurer un régime correct.

Comme traitement, on donnera de la vitamine D par doses filées, quotidiennes: 1.200 à 1.500 unités.

Au bout d'un mois à six semaines, le processus rachitique est généralement enrayé et on peut diminuer la dose. Mais il est bon de continuer l'administration de vitamine D à une dose légèrement supérieure à la dose prophylactique.

De tels cas réagissent rapidement à la dose unique de vitamine D. Le taux du phosphore se relève en quelques jours et les signes de guérison radiographiques sont précocement observés. Elle assure, en outre, une protection de longue durée contre les rechutes.

Ce traitement convient à toutes les formes de rachitisme modéré.

2°) *Cas sévères.*

La posologie de la vitamine D n'est pas fixée de manière bien définie. On procède souvent par tâtonnements en se guidant sur le chimisme sanguin d'une part, sur les progrès radiologiques d'autre part. Quand une dose est reconnue insuffisante, il ne faut pas hésiter à la doubler, à la tripler, ou à la multiplier encore davantage. Dans une des observations relatées plus haut, chez un enfant de cinq mois et demi, la guérison est apparue après deux mois de traitement, l'enfant ayant reçu en doses filées 550.000 unités.

Chez un autre, le traitement commencé avec 8.000 unités par jour s'étant montré insuffisant, il a fallu le porter à 80.000 unités. La cure totale a été de 64 mgr. de vitamine D chez cet enfant de dix mois.

Dans la première observation d'ostéopathie complexe, chez une enfant de 5 ans, il a fallu des doses beaucoup plus importantes, on a donné en moyenne 100.000 unités par jour. En trois mois l'enfant a pris 300 milligrammes.

Chez un garçon de 16 ans, aux Etats-Unis, qui était atteint de rachitisme réfractaire, la guérison n'a pu être obtenue qu'avec des doses quotidiennes d'un million d'unités, soit 25 milligrammes.

On doit être guidé par la gravité du processus. Plus le processus est grave, plus la tolérance de l'organisme à la vitamine D paraît grande. Cependant, ces traitements ne doivent pas être entrepris sans une surveillance étroite du sujet, car il peut se produire des accidents toxiques avec de trop grosses doses de vitamine D ; ils se manifestent au début par de l'anorexie, de la pâleur, de la lassitude, de la calciurie. En règle, la vitamine D n'est pas toxique aussi longtemps que Ca et P sont à des taux normaux. L'élévation de la calcémie au-dessus de 12 mgr. constitue pour PARK un signe d'alarme.

Chez le nourrisson, il est préférable de faire un contrôle sanguin chaque semaine, s'il reçoit des doses supérieures à 30.000 unités. Le contrôle radiologique hebdomadaire est également à conseiller. Il permet d'apprécier l'apparition et l'évolution des signes de guérison — et par là même, il permet de juger si la dose de vitamine ordonnée est suffisante ou doit être augmentée. En règle, si une amélioration radiologique n'est pas notable après trois semaines de traitement, on peut augmenter la dose.

Dans les cas sévères, on doit assurer un apport phosphocalcique suffisant, traiter les troubles digestifs s'il y en a — et souvent donner des préparations calciques à titre d'adjuvant.

La dose unique de vitamine D trouve là encore de nombreuses indications.

Dans une des observations relatées, un craniotabès s'est ossifié en cinq jours.

Le taux du P se relève dans un temps beaucoup plus court qu'avec la méthode de traitement par doses filées.

La calcémie atteint ou dépasse les valeurs normales en deux à quatre jours. Les taux exagérément élevés s'abaissent généralement en deux à quatre semaines après le traitement. Les examens radiographiques montrent des signes de calcification beaucoup plus précoces qu'avec l'autre méthode.

Ses indications peuvent être ainsi résumées :

Tétanie infantile.

Rachitisme sévère.

Pneumonie associée à un rachitisme en évolution.

Infections chroniques associées au rachitisme.

Enfants de consultation hospitalière mal suivis par leurs parents.

Dans les cas de rachitisme réfractaire, elle n'est pas suffisante. Les cas qui ont été relatés plus haut ont nécessité des doses totales beaucoup plus grandes pour leur guérison.

3°) *Formes associées.*

Il est d'observation assez fréquente que le rachitisme se trouve associé à d'autres processus pathologiques. Plusieurs cas ont été rapportés ici.

Dans l'un, le rachitisme se trouvait associé au scorbut. Les deux affections ont été traitées aussitôt. Les symptômes de scorbut ont rapidement cédé à l'administration de jus de citron. Le rachitisme a été plus long à guérir. Dans une autre observation, un rachitisme est survenu chez une enfant hérédo-syphilitique. La guérison du rachitisme a été facilement obtenue, mais le processus syphilitique a exigé un traitement spécifique intense et prolongé. Chacune des affections doit être traitée avec le traitement qui lui convient, il n'y a aucun inconvénient à associer plusieurs traitements à la fois.

CONCLUSIONS

Le rachitisme est la dystrophie osseuse la plus communément rencontrée chez l'enfant.

Il revêt des formes de gravité variable.

Il peut se trouver en association avec d'autres processus pathologiques.

Son traitement est assuré par la vitamine D.

Il est conseillé de donner de la vitamine D à titre prophylactique.

Dans les cas sévères, il est recommandé d'employer de très grosses doses.

La dose unique de vitamine D est un mode de traitement particulièrement actif.

Les affections qui se trouvent associées au rachitisme doivent être traitées parallèlement à lui. Il n'y a pas de contre-indications à ces traitements associés et on a tout intérêt à agir le plus rapidement possible.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
LOEPER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRIGHT-BAUER. — Studies of Ia and P metabolisme the effect of parathyroid hormone. (*J. Clin. Inv.*, 1929).
- ASK-UPMARK. — Ostéomalacie hépatique. (*Acta Medica Scandinavica*, 1939, fasc. II).
- BARKWIN. — Hypocalcémie. (*Am. J. Dis. Childr.*, 1937).
- BARLOW. — Cases described as acute rikets which are probably combination of scurvy and rickets. (*Arch. Dis. Child.* Aug. 1935).
- BEYLOT et BAUDRIMONT. — Traité d'Histologie.
- BEVAN. — Severe rickets with multiple spontaneous fractures. (*Proc. Roy. Soc. Med.* fevr. 1938).
- BILLS. — Chimisme de la vitamine D. (*J. A. M. A.* 1938).
- BLANK and GRAVES. — Osteomalacia, complications and sequels, unusual association of post infantile rickets with osteomalacia. (*Am. J. Dis. Child.* july 1929).
- BLATT and SAFFRO. — Rachitic ostéomalacia, case treated by massive doses of viostérol. (*Arch. Pediat.* 1932).
- CARNOT et LAFFITTE. — Etiologie et Pathogénie de l'ostéomalacie. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, mars 1938).

- COPE et GORDON. — Rapport des glandes thyroïdes avec le métabolisme du Ca et du P. (*J. of Clin. Inv.*, 1937).
- CRAWFORD and CUTHBERSON. — Clinical and biochemical observations on hunger ostéopathy, juvenile and late rickets. (*Quart. J. Med.*, janv. 1934).
- DANMARIE. — Maladie de Recklinghausen et Ostéomalacie. (*Brux Méd.*, déc. 1936).
- DECOURT et KAPLAN. — Traitement de l'ostéomalacie par l'ergostérol irradié. (*Paris Médical* 1932).
- DECOMT et GALLY. — Ostéoporose rachidienne, forme fruste d'ostéomalacie. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932).
- DECOURT. — Ostéomalacie grave améliorée par des injections de vitamine A et D intra-musculaires. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mars 1937).
- DRAKE. — Comparison of antirachitic effect on human beings of vitamine D from different sources. (*Am. J. Dis. Child.*, mars 1937).
- DWYER and ECKELBURY. — Ostéomalacia in children, a study of mineral metabolism. (*Am. J. Dis. Child.* 1926).
- FELL and ROBISON. — Développement in vivo et in vitro de l'activité de la phosphatase de la mandibule de poulet. (*Biochemical J.* 1930).
- FUNAYAMA. — Osteopsathyrosous form of rachitis tarda, case. (*Orient J. Dis. Infants*, 1935).
- HAM and ELLIOTT. — Bone and cartilage lesions of protracted moderate scurvy. (*Am. J. of Path.*, 1938).

- HAM and LEWIS. — Hypervitaminosis D rickets action of vitamin D. (*Brit. J. Exp. Path.*, avril 1934).
- HANSEN. — Influence of viosterol and parathyroid extract on mineral metabolism in osteogenesis imperfecta. (*Am. J. Dis. Child.*, july 1935).
- HARVIER et LAFFITTE. — Ostéomalacie suivie de Tétanie. Traitement par l'ergostérol irradié. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, juillet 1931).
- HESS. — Rickets including osteomalacia and Tetany. (*Lea and Febiger*, 1930).
- Familial retardation in ossification of the carpal centers. (*J. Pédiat.* 1933).
- HEYMAN. — Métabolisme et mode d'action de la vitamine D. (*J. Biol. Chem.*, déc. 1937).
- HINGLAIS (H.) et HINGLAIS (M.). — Remarques sur la carence grave du régime actuel en phosphore, calcium et vitamine D. (*Presse Médicale* 25-28 juin 1941).
- HUGHES and SHRIVASTAVA. — Changes in blood chemistry during treatment. (*Indian J. M. Research.* oct. 1939).
- JACOBY. — Vitamine D₂ and D₃ concentrates. (*Klin Wchn. schr.*, août 1938).
- JAMMET. — Rachitisme rénal. (*Th. Paris*, 1936).
- KARDOS. — Traitement du rachitisme par une dose unique de vitamine D. (*Bratislava Lakarskalisty*, janvier 1939).
- KROST. — Ostéomalacie. Cas traité par de grosses doses

de viostérol et des ultra-violets sans amélioration. (*Journ. of Ped.*, 1933).

LERICHE. — Physiologie du tissu osseux, 1937.

LEVESQUE. — Ostéomalacie chez un nourrisson de moins d'un an. (*Soc. de Péd.*, 1934).

LIEVRE. — L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. (*Th. Paris*, 1931).

LIU-HANNON-CHU-CHOU. — Métabolisme du Ca et du P dans l'ostéomalacie. (*Chinese M. J.*, 1935).

— Métabolisme du Ca et du P dans l'ostéomalacie. (*J. Clin. Inv.*, 1937).

LOEWY. — Dérivation totale de la bile hors du tube digestif. Hypertrophie des parathyroïdes. Ostéomalacie. (*Pr. Méd.* 1931).

LOESCHKE. — Rachitisme rénal. (*Monatschrift f. Kinder.* juin 1939).

MARFAN. — Pathogénie du rachitisme. (*Revue française de Puériculture*, 1934).

— Formes cliniques du rachitisme. Vue générale de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme. (*Le Nourrisson*, 1935).

— Nouvelles études sur le rachitisme. (*Le Nourrisson*, 1940-41).

MAXWELL. — Ostéomalacie en Chine. (*J. of Obst. and Gynaecology*, 1925).

— Deux cas de rachitisme fœtal. (*J. of Path. and Bacteriology*, 1930).

— Rachitisme fœtal. (*J. of Path. and Bact.* 1932).

- Conception moderne de l'ostéomalacie et son importance en Chine. (*Chin. Méd. J.*, 1935).
- MEYER. — Problème de la Tétanie due au rachitisme. (*Monatschrift f. Kinder.*).
- MONIS et SMALL. — Signification de la phosphatase dans le diagnostic et le pronostic du rachitisme. (*Arch. Dis. Child.* 1937).
- MONIS et STEVENSON. — Vitamines D₂ et D₃ dans le rachitisme. (*Lancet* 1939).
- MOURIQUAND. — Phénomène de refus du calcium et des fixateurs de Calcium dans le rachitisme clinique et expérimental. (*Schweiz Wochen.* 1936).
- NADRAI. — Guérison du rachitisme par une dose massive unique intra-musculaire de vitamine D. (*Arch. Kinder.* 1938).
- OBERLING et GUERIN. — Ostéites par carence chez les poules. (*Ann. d'Anat. Path.* 1934).
- PARSONS. — Changements osseux survenant dans l'infantilisme rénal et cœliaque et leurs rapports avec le rachitisme. (*Am. J. Dis. Child.* 1932).
- PAUTRAT. — Phosphatase plasmatique. Rôle dans le métabolisme du phosphore. (*Thèse Paris* 1935).
- PEHU et POLICARD. — Syphilis osseuse de la première enfance. (*Traité de médecine des Enfants*, NOBECOURT-BABONNEIX).
- PARK. — Emploi des préparations de vitamine D dans la prophylaxie et le traitement du rachitisme. (*J. A. M. A.*, vol. III, 1938).

- RAJNAR NICOLAYSEN. — Vitamin D and the bone formation. (*Acta Pædiatrica*, 1939).
- RAUDVIN et SIMONNET. — Les vitamines. (*Collection Armand Colin*).
- RIBADEAU-DUMAS, BOURDON, Mlles MIGNON, MASSON. — Ostéopathie complexe guérie par des doses massives de vit. D. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 3 déc. 1940).
- RIBADEAU-DUMAS. — Rachitisme et avitaminose D. (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 25 juin 1941).
- ROCHE. — Problèmes biochimiques posés par l'ossification. (*Exposés annuels de biochimie médicale*, 1939).
- SHELLING et HOPPER. — Observations sur le traitement du rachitisme tardif basé sur l'étude de 23 cas. (*Am. J. Dis. Child.* 1934).
- SOBEL, GOLDFART, KRAMER. — Etude du rachitisme inguérissable. Rôles respectifs du facteur local et de la vitamine D dans la guérison. (*Proc. Soc. Exp. Biol. méd.*, 1934).
- SOUVESTRE. — Radiographies osseuses d'un enfant ayant présenté de multiples fractures spontanées. Ostéomalacie rachitique. (*Bulletin d'électr. radiol.*, 1936).
- SPINGARN and GEIST. — Hyperparathyroïdisme et grossesse. (*J. A. M. A.*, 1939).
- THATCHER. — Hypervitaminose D. (*Lancet*, janv. 1936).
- VIEUTHEN. — Traitement du rachitisme par une dose

unique et massive de vitamine D₂ par voie buccale. (*Arch. f. Kind.*, oct. 1938).

VOLLMER. — Traitement du rachitisme et de la Tétanie par une dose massive de vitamine D. (*J. of. Péd.* 1939).

VIGNES. — Rachitisme congénital. (*Revue de path. comparée et d'hygiène générale*, 1923).

WEILL-HALLE. — Deux cas de fractures multiples spontanées chez le nourrisson. (*Soc. de Péd. de Paris*, 1931).

WILSON. — Incidence of osteomalacie and late rickets in Northern India. (*Lancet*, 1931).

— Additional factors in the treatment of late rickets and osteomalacie. (*Lancet*, 1932).

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
